

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 66

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mojżesz SALMAN

Né à Jalowka (Pologne), le 20 janvier 1908

Les

**Pleurésies purulentes chroniques
à Pneumocoques
chez l'Enfant**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mojzesz SALMAN

Né à Jalowka (Pologne), le 20 janvier 1908

Les

Pleurésies purulentes chroniques

à Pneumocoques

chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H)... Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATFELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER ... Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MM.

WIDAL

DELBET

M. LABBÉ

BAUMGARTNER

ABRAMI

MM.

NOBÉCOURT

GOUGEROT

GUILLAIN

DEVRAIGNE

LEGUEU

Les Pleurésies purulentes chroniques à Pneumocoques chez l'Enfant

INTRODUCTION

L'histoire des pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques de l'enfant n'est qu'un chapitre de l'histoire des pneumococcies prolongées de l'enfance.

Il y a quelques années on a beaucoup insisté sur ces pneumococcies prolongées, soit chez les enfants, soit chez les adultes. On sait actuellement que quelque soit l'organe ou le tissu intéressé par le pneumocoque, on peut observer à côté des infections pneumococciques classiques à évolution rapide ou cyclique, des formes prolongées ou chroniques, qui semblent dues à ce que l'immunité de l'organisme vis-à-vis du pneumocoque s'établit plus lentement : soit que le germe, à la fois moins virulent et plus tenace, continue à entretenir les phénomènes inflammatoires, soit que l'organisme se trouve dans des conditions facilitant cette prolongation de l'infection pneumococcique.

Pour ce qui concerne les pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques chez l'enfant, objet de notre étude, elles se définissent d'elles-mêmes. Ce

sont des pleurésies, qui, à l'opposé des formes communes guérissant plus ou moins rapidement, n'ont aucune tendance à la résorption ou guérison et durent des mois et des années.

Ces pleurésies ne sont pas fréquentes. Dans le service de M. le Professeur Nobécourt nous n'avons relevé, depuis 1922, que 4 ou 5 cas véritablement chroniques.

Leur intérêt réside dans la difficulté du diagnostic d'une part et du traitement d'autre part.

Avant d'entreprendre l'élaboration de ce travail, nous voulons témoigner notre reconnaissance la plus vive à M. le Professeur Nobécourt, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et a bien voulu nous confier les observations qui ont été le point de départ de ce modeste travail.

I

LES PLEURÉSIES PURULENTES CHRONIQUES A PNEUMOCOQUES ET LA QUESTION DE LA VITALITÉ DU PNEUMOCOQUE

Les pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques, plus que toute autre pneumococcie prolongée, ont largement contribué à modifier complètement les notions classiques sur la courte vitalité du pneumocoque.

La vitalité du pneumocoque a été en effet longtemps considérée comme éphémère, et on a volontiers établi une sorte de corrélation entre la courte vitalité du pneumocoque dans les cultures et la brièveté de la pneumonie. C'est là une opinion aussi erronée au point de vue bactériologique qu'au point de vue clinique.

La prétendue fragilité du pneumocoque est une notion née d'une technique insuffisante. Si le pneumocoque périt très vite, en quelques jours, sur les milieux usuels, nous savons maintenant que cela tient à deux ordres de causes : à l'air d'une part, et à l'acidité du milieu d'autre part.

Sur les milieux de culture spéciaux, sa vitalité est incomparablement plus longue. Cotoni et Truche sur leur milieu spécial ont conservé le pneumocoque vivant pendant un an, à la glacière pendant 2 ans. Bezançon et Griffon l'ont trouvé vivant après un an sur sang gélosé. Ces auteurs ont montré que dans les milieux organiques, tels que le sérum de lapin et le sang défibriné, la vitalité du pneumocoque est en raison inverse de l'intensité du développement. La vitalité qui n'est que de 2 ou 3 jours dans le sérum de lapin, où le développement est exubérant, devient considérable (plus d'un an) dans les milieux tels que le sang dilué, où le pneumocoque ne se développe que lentement. Nous voyons un lien logique entre ce fait expérimental et la constatation clinique que les pleurésies purulentes à pneumocoques peuvent traîner pendant des années, sans déterminer des réactions intenses dans l'organisme.

La fausseté de la notion classique de la courte vitalité du pneumocoque apparaît non moins évidente à la lumière de faits cliniques. Il existe, en effet, actuellement d'assez nombreuses observations de pneumococcies traînantes, tel le cas de Turettini, où le pneumocoque a séjourné dans le sang d'un enfant pendant 180 jours. Les exemples de pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques, bien que non fréquentes, sont parmi les plus persuasifs. Pour ne citer que les cas que nous publions, l'enfant de l'observation I a traîné sa pleurésie pendant 3 ans ; l'enfant de l'observation III, 6 ans après

le début de sa maladie n'était pas encore guérie ; l'enfant de l'observation II est mort après avoir traité sa pleurésie pendant 9 ans.

Concluons donc avec M. le Professeur Nobécourt : « il faut abandonner aujourd'hui les notions classiques concernant la vitalité du pneumocoque. Le pneumocoque peut vivre dans l'organisme pendant des mois et des années, y conserver toute sa virulence, ou tout au moins être capable de la récupérer sous des influences que nous ignorons ».

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'est pas dans nos intentions de faire une étude complète des lésions qu'on peut observer dans les pleurésies chroniques à pneumocoques ; nous voulons uniquement souligner quelques points concernant l'anatomie pathologique de ces pleurésies et qui nous paraissent être utiles au point de vue clinique.

Ce qui caractérise les inflammations pneumococciques de la plèvre, c'est leur tendance à la formation d'adhérences et à la localisation du pus. L'exsudat à pneumocoques, riche en fausses membranes, nombreuses et épaisses, se prête tout particulièrement à l'enkystement. C'est ce qui distingue la pleurésie pneumococcique de la pleurésie streptococcique, par exemple qui, elle, ne s'enkyste que rarement. Moshcowitz va même jusqu'à dire qu'il n'y a pas de pleurésie pneumogène franchement purulente de la grande cavité. Il n'y aurait, selon lui, de pleurésie métapneumonique qu'enkystée. Si cette loi de Moshcowitz peut nous sembler par trop absolue, dans les cas de pleurésies pneumococciques

aiguës, elle répond certainement à la grande majorité des cas de pleurésies *chroniques* à pneumocoques, et nous pouvons conclure que les pleurésies pneumococciques chroniques sont presque toujours des pleurésies enkystées.

L'enkystement par les adhérences s'effectue soit dans une zone limitée de la grande cavité, soit dans un des diverticules de cette cavité.

Les pleurésies localisées de la grande cavité peuvent être uniloculaires, si la poche purulente est unique, et aréolaire, s'il y a plusieurs collections purulentes enkystées.

La malade de l'observation I a présenté 2 poches purulentes superposées dans la grande cavité pleurale.

Plus intéressantes sont les pleurésies enkystées dans les diverticules de la grande cavité pleurale ; ce sont surtout : les pleurésies interlobaires, les plus fréquentes, les pleurésies diaphragmatiques, et les pleurésies médiastines. Ces localisations anatomiques nous expliqueront le fait clinique que les pleurésies chroniques à pneumocoques peuvent avoir une évolution insidieuse et rester pendant longtemps occultes.

Dans les pleurésies chroniques enkystées on trouve presque toujours une fistule broncho-pleurale, le pus s'évacuant par vomique.

Enfin, le poumon lui-même est souvent pris, car, comme le dit M. Nobécourt, la même cause est capable de déterminer des lésions au niveau de la

plèvre et du poumon. Les lésions pulmonaires sont avant tout des lésions de sclérose, dont les conséquences sont graves du fait de la réduction des fonctions respiratoires d'une part, et de la diminution des possibilités ultérieures de l'ampliation thoracique d'autre part.

La malade de l'observation III avait une intrication de pleurésie chronique et de bronchectasie. Chez le malade de l'observation II la radiographie a décelé une sclérose pulmonaire avec bronchectasie, 8 ans après le début de sa maladie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1 (inédite).

Simone D... (B. 4117), née le 6 juin 1925. On n'a pas de renseignements ni sur sa naissance, ni sur son état de santé jusqu'à 1929, date à laquelle elle fait une coqueluche.

On peut considérer ses souffrances actuelles comme remontant à janvier 1930. A ce moment, elle contracte une affection pulmonaire pour laquelle elle a été soignée à Trousseau. On n'a pas de renseignements sur la nature de cette affection. La cuti-réaction à la tuberculine était alors positive.

Depuis cette affection, son état général fléchit progressivement. Elle maigrit, devient pâle, perd l'appétit et tousse. Ces signes évolueront en s'accroissant ; souvent, après les repas, les accès de toux s'accompagnent de vomissements. Il est à noter que les médecins qui l'ont vue à différentes reprises, pensaient tous à une affection tuberculeuse.

Vers le mois d'avril 1932 la toux commence à amener des crachats assez abondants, épais, jaune-verdâtre. Elle commence à faire des poussées de fièvre à 38°, 38° 5. C'est pour ces signes qu'on la fait rentrer dans la salle Parrot, le 3 juin 1932.

A cette date, elle est âgée de 7 ans. Elle pèse 12 kg. 600 et

mesure 103 cm. Elle est donc maigre et petite : à son âge, elle devrait mesurer 1 m. 13 et peser 19 kg. La toux, après des secousses pénibles amène une expectoration abondante, d'odeur forte, de couleur verdâtre, épaisse et aérée. La température est à 38°2. La pâleur est très marquée. La peau est sèche, écailleuse, couverte de poils longs et grêles. Les extrémités des doigts et des orteils présentent des déformations hippocratiques, les ongles sont cyanosés. On trouve de l'adénopathie de l'aisselle et de l'aîne droites.

L'hémithorax est immobile, l'épaule droite est abaissée ; l'enfant respire avec son hémithorax gauche. Au sommet droit on trouve du tympanisme avec, à ce niveau, respiration amphorique. A la base droite, de la matité franche avec de la résistance au doigt remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. A cette même base le murmure vésiculaire est diminué. Pas de succussion hippocratique. A gauche la sonorité et la respiration sont exagérées.

Le cœur, un peu rapide, ne présente rien de particulier. Le foie et la rate sont normaux. Les réflexes sont bons. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. L'intestin fonctionne bien.

Une radiographie du poumon, pratiquée le 4 juin, montre à droite une ombre remontant jusqu'au quatrième espace intercostal droit, et surmontée d'un espace clair.

La cuti-réaction est fortement positive.

Le 6 juin, la malade est examinée par M. le Professeur Nobécourt qui conclut à une pleurésie purulente droite, vidée en partie par la vomique, avec signes de pyopneumothorax.

Le même jour, une ponction pleurale exploratrice ramène

du pus verdâtre, épais, où le laboratoire décèle du *pneumocoque*. Un examen des crachats montre également du pneumocoque. Par contre on ne trouve pas de bacille de Koch, ni dans les crachats, ni dans le pus pleural.

Nous pouvons maintenant reconstituer l'histoire de cette fille. Elle a contracté, en janvier 1930, une affection pulmonaire qui a été le point de départ de sa pleurésie actuelle. Néanmoins, pendant très longtemps, sa pleurésie ne sera pas reconnue et son allure clinique simulera la *tuberculose*. C'est seulement maintenant, deux ans et demi après le début de l'affection, lorsque les signes d'épanchement sont devenus nets et qu'une vomique est survenue, que nous pouvons rapporter les phénomènes qu'elle présenta, à leur véritable cause : la pleurésie purulente pneumococcique.

Le 9 juin 1932, l'enfant passe à la salle Bouvier pour être opérée.

Le 10 juin, on fait une pleurotomie qui ramène du pus en assez grande quantité.

Après l'intervention chirurgicale, la fièvre persiste aux environs de 37°8, 38°6. L'état général reste mauvais, mais la toux diminue, l'expectoration se tarit.

Une radio, faite le 15 juin, montre de nouveau l'apparition d'une ombre à limite supérieure horizontale, répondant au 5° espace intercostal droit. Plusieurs radiographies, pratiquées depuis, montrent progressivement l'accentuation de l'épanchement.

Le 18 octobre 1932, la toux persiste, mais elle ne ramène pas d'expectoration. La température évolue aux environs de 37°-38°6, avec de gros crachats.

Le 19 octobre est faite une radioscopie, qui montre une

ombre à limite supérieure horizontale, remontant jusqu'au-dessous de la clavicule.

Le 20 octobre, la malade rentre à nouveau dans la salle Parrot. Depuis ce jour, nous la suivons, guidé par M. Liège, chef de clinique, et M. Petresco, externe du service, que nous remercions tous. Ce même jour, M. le professeur Nobécourt examine la malade complètement au point de vue clinique.

A cette date, l'enfant est âgée de 7 ans et 4 mois. Elle pèse 12 kg.700 et mesure 1m 15. Elle est maigre, cachectique. La déformation hippocratique des doigts et la cyanose des ongles sont toujours très marquées. Adénopathie inguino-crurale. La plaie opératoire n'est pas encore fermée ; elle n'est plus drainée et donne issue à du pus verdâtre. La respiration est rapide, l'hémithorax droit est immobile, aplati et retracts. Les pectoraux sont mous, atrophiés. A l'examen du poumon on trouve, à droite, de la matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; en avant la matité se continue en bas avec la matité hépatique. Au sommet on trouve du tympanisme et une respiration forte. Râles sous-crépitaux moyens, assez secs ; pas de bruit à la succussion hippocratique.

Le cœur bat dans le 5^e espace intercostal gauche, à 1 cm. en dehors de la ligne mammelonnaire. Le foie dépasse en bas le rebord costal de 2 cm.

Cette pleurésie, conclut M. le Professeur Nobécourt, revêt une allure chronique. Après l'opération le pus pleural s'est reformé. Il semble bien, que l'enfant porte un foyer cloisonné à pneumocoque dans la plèvre. C'est ce que prouve aussi une radio faite après injection de lipiodol M. Nobé-

court conclut à la nécessité d'une thoracoplastie, mais il faut auparavant remonter l'enfant.

Le 24 octobre, l'enfant est très fatiguée. Elle tousse beaucoup. La température est à 38° 2. Certains jours, la toux ramène une expectoration très abondante, verdâtre, aérée, d'odeur fade.

La plaie opératoire donne toujours issue à du pus vert, bien lié, en grande abondance. Un examen du pus montre, en plus du pneumocoque, du streptocoque.

Une numération globulaire du 28 octobre donne :

Globules rouges	2 600.000
Globules blancs	13.600
Hémoglobine	60 %
Valeur globulaire	1,1

L'enfant présente donc un degré marqué d'anémie. On lui fait 4 transfusions de sang, chacune de 125 cmc. : le 29 octobre, le 2 novembre, le 4 novembre et le 9 novembre. La troisième transfusion a été suivie d'une éruption rouge, généralisée, très prurigineuse.

Le 12 novembre un examen du sang montre :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	18.000
Hémoglobine	75 %
Valeur globulaire	1

Elle est à un régime comportant des légumes, pâtes, viande grillée, jus de viande, lait. Comme médicament, de la cytobiase, des injections de cacodylate de soude. La température se maintient à 38°, 38°6 ; le poids, à 12 kgr. 850. Elle tousse beaucoup et crache. Les signes physiques restent

les mêmes : tympanisme au sommet droit avec matité de la base.

Le 14 novembre 1932, nouvelle transfusion de 125 cmc. de sang suivie dans l'après-midi d'éruption rouge, généralisée, progressive, des frissons marqués d'un crochet thermique à 39°8.

Le 21 novembre, l'enfant passe à la salle Bouvier pour être opérée. Nous y continuons à suivre la malade, guidé par M. P. Dreyfus Le Foyer, qui a bien voulu nous donner tous les renseignements nécessaires, et nous l'en remercions vivement.

L'intervention est pratiquée par M. Dreyfus le 26 novembre. Résection des 8^e et 9^e côtes jusqu'à l'articulation costo vertébrale. Nettoyage de la poche pleurale donnant issue à une certaine quantité de pus verdâtre très épais. Drainage par la méthode dérivée de Lepage-Tuffier (1 drain d'évacuation, 3 drains de lavage). Toutes les 2 heures, injection de Dakin par les drains de lavage. Au bout de 4 jours, le drain d'évacuation laisse s'écouler à chaque lavage une quantité de pus presque insignifiante. Le 8^e jour, on enlève les drains de lavage. Le 10^e jour, c'est-à-dire, le 6 décembre, on enlève les drains d'évacuation. Cependant l'amélioration ne se fait pas. La fièvre oscille entre 37° et 39°. L'enfant maigrit, tousse et continue à cracher.

Une radiographie, pratiquée quelques jours après l'intervention, explique ces phénomènes en montrant la présence de deux poches pleurales, une supérieure et une inférieure, séparées l'une de l'autre par un défilé tortueux, étroit, avec liquide dans chacune des poches. Ces poches ne semblent donc pas se continuer. Pachypleurite pariétale, assez mar-

quée sur la poche inférieure, moins nette sur la poche supérieure. Le poumon est rétracté sur son hile. On ne voit pas le siège exact de la fistule pleuropulmonaire. Mais il est très probable qu'elle réponde à la poche supérieure, car malgré le bon drainage de la poche inférieure l'enfant continue à avoir des vomiques nummulaires.

A la radioscopie du 15 décembre, même aspect, mais le défilé tortueux est moins visible qu'à la graphie. On voit bien la présence de deux cavités. Avec une longue pince à pansement, introduite dans la plaie opératoire, on cherche à pénétrer de la poche inférieure à la poche supérieure ; impossibilité : la pince butte un point de pachypleurite ne se laissant pas effondrer. On décide une thoracoplastie ayant pour but de comprimer la poche supérieure. Le 16 décembre, transfusion de 150 cmc. de sang, suivie d'un crochet thermique brusque à 40°8. Pas d'éruption cutanée.

Le 21 décembre, M. Dreyfus Le Foyer pratique l'intervention, partant pour une thoracoplastie extrapleurale. Au cours de l'intervention, une déchirure de la plèvre pariétale au niveau de la 3^e côte, fait renoncer à la thoracoplastie. On finit par sectionner les 3^e et 4^e côtes sur une longueur de 10 cm. à partir de l'extrémité vertébrale ; on ouvre la poche supérieure qui donne issue à 1 verre de pus épais, verdâtre, fétide. Nettoyage de cette poche ; on établit une communication entre la poche supérieure et inférieure ; cette communication établie, mise en place d'un drain 4 cm 25, qui, introduit par la plaie inférieure, remonte dans la poche supérieure ; tamponnement de la cavité supérieure. Après l'intervention, qui a duré 3/4 d'heure, transfusion de 100 cmc. de sang, qui n'a pas été suivie de réaction.

Le lendemain la température monte à 38°5. On pense à une rétention. On enlève la mèche : une odeur infecte se dégage ; la température descend un peu. Les jours suivants la fièvre remonte malgré les lavages, les antiseptiques locaux. L'enfant est d'une faiblesse extrême. Elle meurt le 26 décembre, 3 ans après le début de sa maladie. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION II

Cette belle observation est dans sa presque totalité publiée. Elle a été rapportée dans quelques leçons cliniques de M. le Professeur Nobécourt. Elle est rapportée également par M. Momirovitch dans sa thèse de 1925, sur le diagnostic des vomiques chez l'enfant. Nous pouvons la publier actuellement dans toute sa totalité. Il s'agit d'une pleurésie purulente chronique à pneumocoque qui a duré 9 ans, et dont le diagnostic fut longtemps hésitant avec une corticopleurite bacillaire chronique.

L'enfant Roger V... (D. 4300), est né le 14 décembre 1914. Il a été nourri au sein par sa mère et est resté auprès d'elle jusqu'à sa mort, causée en 1918, par la tuberculose pulmonaire. Vers l'âge de 6 ans, le petit garçon s'est mis à tousser. Peu après, il a été pris de fièvre (39°), de céphalée, de troubles abdominaux, d'une toux fréquente. Deux ou trois jours après le début, le 3 avril 1921, il est rentré à l'hôpital. La température est de 39°5 le soir, mais le lendemain elle tombe à 38°4. C'est un garçon moyennement développé pour

son âge (1 m. 05), maigre (14 kgr. 950). A l'appareil respiratoire, on trouve à droite, vers la ligne axillaire antérieure, un petit foyer de râles sous-crépitaux fins ; en arrière, à la base droite, une matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, un souffle surtout expiratoire mais à tonalité élevée, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. La radioscopie montre une adénopathie trachéo-bronchique volumineuse et une base droite obscure. La cuti-réaction et le Bordet-Wassermann sont négatifs.

L'on porte le diagnostic de congestion pulmonaire aiguë ou de pneumonie avec syndrome de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite, chez un enfant porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique.

La température redevient normale le 5 avril. Les signes physiques se modifient. Toujours du côté droit, dans le tiers moyen, apparaissent un souffle inspiratoire et expiratoire fort, de gros râles humides, tandis que persistent l'égo-phonie et la pectoriloquie aphone. La ponction exploratrice est négative.

L'apyrexie dure neuf jours, puis la température s'élève brusquement à 40°. Elle reste élevée, irrégulière pendant sept jours ; puis, pendant dix jours, oscille autour de 38°. Le malade ressent de nouveau de la céphalée, des douleurs au niveau de la vésicule biliaire, nécessitant de l'application locale de la glace. Il a de l'albuminurie.

Du côté gauche, jusque-là indemne, apparaît dans la région interscapulaire un foyer de râles sous-crépitaux fins. A la base droite, on perçoit de la matité et un souffle cavitairé, sans râles. A cette même base, la radioscopie montre une opacité complète avec effacement du diaphragme, à

limite supérieure horizontale, remontant en dedans jusqu'à la partie moyenne de l'oreillette droite; des sommets clairs.

Les crachats, d'ailleurs rares, contiennent du *pneumocoque*, mais pas de bacille de Koch. A ce moment, la *cuti-réaction devient faiblement positive*.

L'enfant présente donc, à gauche, un foyer de broncho-pneumonie ou de congestion aiguë; à la base droite, un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire ou une pleurésie; mais l'on n'arrive point à faire la preuve de cette dernière.

A partir du 1^{er} mai 1921, la température reste un peu irrégulière, au voisinage de 37°. Les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique, qui n'avait été décelée jusque-là que grâce à la radioscopie, deviennent plus apparents.

L'état général s'améliore, l'albumine disparaît.

Finalement, au début de juin, l'enfant a augmenté de 3 kgr., il pèse 18 kgr. 300. Mais, à la base droite, persistent de la submatité, une respiration faible, un souffle doux après la toux et quelques sous-crépitations à timbre sec; à la radioscopie, de l'obscurité au-dessus de laquelle on voit quelques travées grises opaques, que M. Duhem attribue à un épaississement pleural. Il existe en outre des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'enfant est envoyé à Hendaye le 6 juin 1921, avec le diagnostic suivant: « Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et syndrome de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite avec processus cortico-pleural persistant ».

A Hendaye, le D^r Morancé pense à une pleurésie et fait une ponction exploratrice qui reste blanche. L'enfant a successivement la coqueluche en juillet, et la varicelle en

octobre. Puis, fin octobre, il présente des phénomènes de congestion pulmonaire aiguë généralisée des deux côtés, avec foyers multiples de râles sous-crépitaux, et même du souffle à caractère tubaire. L'état général est grave. L'affection se prolonge. Au mois de novembre, on constate du *côté gauche* une petite pleurésie à liquide séro-purulent, contenant des polynucléaires, mais sans microbes visibles. Enfin, au mois de décembre, l'état général s'améliore, les signes physiques diminuent ; on constate seulement de gros râles disséminés surtout à droite et à la base droite, à la radioscopie, une ombre diffuse peu accentuée.

L'enfant quitte Hendaye le 30 avril 1922, après un séjour de 10 mois et demi. Il a grandi (1 m. 09), et son poids a augmenté légèrement : il pèse 18 kgr. 700. Il rentre dans sa famille.

Le 20 septembre 1922, il est envoyé de nouveau à Hendaye. On constate à ce moment des frottements aux bases et des râles de bronchite, surtout à droite. Pendant son séjour, les râles persistent ; à la base droite, ils prennent un timbre cavitaire. La radioscopie montre toujours une base droite très obscure, une ombre qui comble le cul-de-sac diaphragmatique et se confond avec celles du foie et du cœur ; sa limite supérieure est à peu près horizontale.

L'enfant quitte le sanatorium le 21 septembre 1923, après un séjour d'un an, ayant gagné du poids et de la taille : il pèse 20 kgr. 900 et mesure 1 m. 14. Au moment de sa sortie, il existe à la base droite du gargouillement.

Peu de temps après, le 17 octobre 1923, on amène l'enfant au Professeur Nobécourt, parce qu'il tousse. Il est âgé de 9 ans et 10 mois, mesure 1 m. 15, pèse 20 kgr. 050. La ré-

duction staturale qui était de 3 % au début de la maladie est maintenant de 7 %. Son état général est bon ; il n'a pas de fièvre (37°6-37°8) ; la peau est très pigmentée du fait de l'héliothérapie. Seule la région protégée par le caleçon tranche sur le reste du corps par sa couleur claire. Il n'a pas d'adénopathie périphérique. Ses doigts sont légèrement hippocratiques, en baguette de tambour. Son foie, sa rate, son cœur, ses urines ne présentent aucune particularité. Mais du côté de l'appareil respiratoire existent des symptômes intéressants. Du côté droit, l'ampliation thoracique est diminuée. En arrière, on trouve, au niveau du hile, une expiration un peu prolongée et soufflante, de la bronchophonie. En bas, sur une hauteur de quatre travers de doigt, il y a de la submatité ; un souffle surtout expiratoires superficiel, en é, véritable souffle pleurétique ; de la pectoriloquie aphone et un peu d'égophonie.

La radiographie montre, dans le tiers inférieur de l'hémi-thorax droit, une opacité complète se confondant avec le foie et, en dedans, avec la partie inférieure de l'oreillette droite. La limite supérieure assez nette s'incline de dehors en dedans et de bas en haut.

La cuti-réaction est positive, le Bordet-Wassermann est négatif. Les crachats, qui sont rares, ne contiennent pas de bacille de Koch.

Le professeur Nobécourt fait, à cette époque, le même diagnostic que lors du séjour précédent : adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ; syndrome de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite, lié vraisemblablement à un processus cortico-pleural de nature tuberculeuse.

Pendant un mois, l'enfant reste apyrétique. Son poids est

stationnaire. Les signes physiques varient d'intensité d'un jour à l'autre ; à certains moments, ils sont très atténués. L'opacité aux rayons X ne se modifie pas.

A partir du 20 novembre, la température devient fébrile, assez irrégulière, durant une dizaine de jours, puis elle reste normale.

Le 6 décembre au soir, elle s'élève à 38°, le 7 au soir à 39°6 ; elle oscille ensuite autour de 39° pendant trois jours. Du 11 au 13, elle s'abaisse et redevient normale.

Pendant ce temps l'enfant paraît assez profondément infecté, il s'amaigrit assez rapidement et se plaint d'un point de côté à la base droite du thorax. Tout à coup survient une vomique. Le malade est pris de quintes de toux gênantes, fatigantes, aboutissant au rejet de gros crachats purulents, verdâtres, assez abondants ; ces crachats ne contiennent pas de bacilles tuberculeux, mais contiennent des *pneumocoques*.

Bientôt le pus se mêle au mucus bronchique : la flore des crachats devient alors plus variée : outre les pneumocoques se montrent des staphylocoques, quelques streptocoques, des spirilles et des bacilles fusiformes. Néanmoins, l'expectoration ne devient pas fétide.

En même temps que la vomique se produit, on constate à la base droite l'apparition d'un *souffle amphorique*, surtout net vers l'aisselle, et de gros râles humides.

Ces signes permettent de penser qu'il existe une cavité pleurale en communication avec les bronches, un *pyopneumothorax localisé*. Les radiographies confirment ce diagnostic.

Malgré l'apyrexie, l'expectoration purulente persiste ; le souffle amphorique tantôt disparaît, tantôt réapparaît.

Au début de janvier 1924, la température s'élève pendant quelques jours à 38°-38°5. L'expectoration est plus abondante ; les signes physiques sont cependant légers.

Puis l'état général s'améliore, le poids augmente (19 kgr.500) sans cependant atteindre celui qui existait à l'entrée. L'expectoration persiste ; elle est constituée par du pus assez épais, mêlé d'un peu de mucus. La flore est complexe ; le pneumocoque y est présent, le bacille de Koch en est absent.

L'image radiographique n'est pas modifiée.

Dans sa leçon sur « Les pleurésies purulentes pneumococques prolongées », M. le Professeur Nobécourt ajoute ce commentaire :

« L'histoire de notre malade s'éclaire par la vomique à laquelle nous avons assisté. Elle révèle l'existence d'une
« *pleurésie purulente à pneumocoque*, siégeant à droite. La
« radiographie permet de supposer que le liquide siège à
« la partie postéro-inférieure et qu'il est localisé à la jonction des plèvres costale, diaphragmatique et médiastine.
« Nous n'avons jamais pu le découvrir par la ponction. Il
« est probable qu'il y a dans cette région une poche enkystée où le pus est accumulé et qui communique actuellement avec les bronches.

« Cette pleurésie est ancienne. C'est en avril 1921 que l'enfant a présenté les symptômes d'une infection pneumococcique : congestion pulmonaire aiguë ou pneumonie. La plèvre s'est infectée au cours même de la pneumopathie ou quelques jours après, au moment de la poussée fébrile

« apparue après neuf jours d'apyrexie. La pleurésie a évolué avec lenteur et d'une façon occulte, ne se traduisant que par un *syndrome de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite*. Comme l'enfant avait, d'autre part, une adénopathie trachéo bronchique tuberculeuse, ce syndrome a fait penser à un processus pleuro-pulmonaire que l'on qualifie généralement de cortico-pleurite tuberculeuse. La persistance de ce syndrome confirmait cette opinion.

« La vomique apparue deux ans et demi après les premiers phénomènes, nous conduit à reformer ce diagnostic, à dire que ce syndrome est attribuable à l'existence d'une pleurésie à pneumocoque localisée, profondément située, qui n'a pu être reconnue que le jour où le malade a vomé du pus ».

Depuis le 2 janvier 1924, le malade est soumis à un traitement par les rayons ultraviolets. On l'arrête le 3 mars pour commencer le traitement à l'éranol, le 8 mars.

Durant tout avril, l'éranol et les rayons ultraviolets sont employés concurremment. Pendant tout ce temps l'enfant présente des périodes d'amélioration et de recrudescence de la fièvre, des signes physiques et de l'expectoration.

Le 24 mai 1924, la fièvre s'élève brusquement à 40° et une pneumonie du sommet gauche débute ; à droite réapparaissent un souffle cavitaire et du gargouillement.

La fièvre persiste avec de grandes oscillations jusqu'au 13 juin. Puis la température reste apyrétique avec de petites poussées fébriles. Sur une radiographie du 10 juin on voit : à la base droite, une opacité irrégulière, inégale, tachetée de zones plus claires remontant le long du bord droit du

cœur qui est masqué ; au niveau du lobe supérieur droit, une ombre vaguement triangulaire à la base droite.

Le 7 août se produit un crochet thermique à 39°8. Pendant 2 jours l'enfant a une expectoration purulente abondante. A la base droite il y a de la matité, un souffle cavitairé, un peu de gargouillement. Le malade est envoyé à Hendaye le 12 août. Il a 9 ans et 8 mois, est petit (117 cm.) et un peu maigre (21 kgr.).

Le diagnostic de sortie est le suivant : pleurésie purulente chronique à pneumocoque avec vomiques à répétition, siégeant probablement à la région postéro-inférieure droite, au niveau de la jonction des plèvres costales, médiastinées et diaphragmatiques ; mais les signes de percussion et d'auscultation, la radiologie, la ponction ne permettent pas de localiser la collection purulente.

On le revoit à plusieurs reprises, pour les mêmes phénomènes.

Le 16 janvier 1928, il a 13 ans et 1 mois. Son état général est satisfaisant ; il est petit (126 cm.) et pèse 24 kgr. 800. La température est normale. A droite, en arrière, on constate de la matité et une respiration faible dans le tiers inférieur, de la submatité et un souffle cavitairé dans la région hilairé. La radiographie montre les mêmes aspects que précédemment.

Du 20 janvier au 3 février, apparaissent de la fièvre et une vomique ; le pus ne contient toujours que du pneumocoque. L'enfant sort le 6 mars avec un poids de 26 kgr. 200.

Il rentre le 20 février 1930. Il est âgé de 15 ans et 2 mois. Il a de la fièvre, une expectoration purulente. Dans le pus on ne trouve que des pneumocoques.

A la base droite, il y a de la matité, de l'abolition des vibrations vocales, un souffle expiratoire, cavitaire, des râles humides.

La radiologie montre le même aspect qu'auparavant : à droite, une opacité de la base masquant le diaphragme et le cul-de sac costo-diaphragmatique, se continuant avec l'ombre cardiaque, remontant le long du bord droit du cœur. Sur le cliché recueilli après injection intra-trachéale de lipiodol, dans le tiers inférieur, quelques bronches paraissent dilatées.

Le foie et la rate sont gros.

Ce garçon a actuellement une sclérose pleuro-pulmonaire et médiastine avec symphyse pleurale, une sclérose broncho-pulmonaire avec bronchectasies, et une pleurésie purulente dont on n'a jamais pu préciser le siège.

Deux faits à noter. Il présente une hypotrophie staturale très marquée. Sa taille au mois d'avril, à l'âge de 15 ans 4 mois, est de 133 cm. au lieu de 158 cm. 5. La réduction staturale est donc de 25 cm., soit de 15,7 %, alors qu'elle était de 3 % au début de l'affection.

De plus, à l'entrée, le 20 février, on apprend que depuis quelque temps il a de la polydipsie et de la polyurie. Les différents examens et recherches faites pendant le séjour du malade dans le service font conclure à une affection rénale caractérisée par de la polyurie (2 litres en moyenne), de l'albuminurie augmentant graduellement et qui le 3 mai atteint 10 gr. ‰, une légère rétention chlorurée sèche, une azotémie moyenne qui augmente et atteint 0 gr. 90 d'urée ‰, et surtout par une hypercholestérinémie progressive qui est à la même date de 4 gr. 09 ‰, par l'absence de syn-

drome cardio-vasculaire. On se trouve dans l'impossibilité de préciser le début de cette néphropathie.

L'enfant sort du service le 5 juin 1930. Il y retourne pour la dernière fois le 2 août 1930. Il mesure 1 m. 34 et pèse 25 kgr. 830. Il est très fatigué. Il crache. Sa fièvre oscille autour de 37°. Son état général s'aggrave visiblement de jour en jour. Du 2 au 20 août il perd 3 kgr. 300. A partir du 25 la fièvre monte progressivement et atteint 39° le 27. Il meurt le 28 août 1930.

OBSERVATION III

(Service du Professeur Nobécourt, B. 1119).

Une enfant, Suzanne J..., n'ayant rien de particulier dans ses antécédents, fait en juin 1922 une rougeole. A la fin de ce mois se montre une otite suppurée qui dure quelques jours. Puis, en juillet, une broncho-pneumonie dont la période aiguë dure trois semaines : l'enfant à cette époque a une haute fièvre vespérale et une expectoration abondante. Quoique conservant bien son appétit, et n'ayant pas de troubles digestifs, elle maigrit beaucoup. C'est pour cet amaigrissement ainsi que pour la persistance de la fièvre, de la toux et de l'expectoration qu'elle entre dans le service du Professeur Nobécourt, le 24 août 1922. Elle a alors six ans et demi.

On constate à cette époque des signes d'épanchement liquidien avec congestion pulmonaire de voisinage à la base droite : savoir, une matité franche remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; une diminution du murmure vésiculaire dans le même aire ; un souffle expiratoire doux et des râles

sous-crépitants à la limite supérieure de cette aire. Le foie est abaissé, douloureux à la percussion.

La radioscopie, pratiquée le jour même de l'entrée, montre une opacité accentuée occupant toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit, envahissant le cul-de-sac costo-diaphragmatique et remontant jusqu'au niveau du hile, sans que les limites supérieures aient des contours nets ni caractéristiques. Cette opacité n'est pas homogène ; il s'agit plutôt d'un processus pleuro-pulmonaire que d'un épanchement pleural ; la coupole diaphragmatique droite est immobile. Du même côté droit, il semble qu'il y ait au hile des masses ganglionnaires assez accentuées. Rien à gauche.

L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

La cuti-réaction est positive. Une ponction exploratrice reste blanche.

Durant tout ce premier séjour à l'hôpital, la température, irrégulière, oscille autour de 37°5 et 38° ; elle ne dépasse jamais ce chiffre. La malade continue à tousser et à cracher ; plusieurs examens de crachats sont pratiqués : aucun ne montre de bacilles de Koch. L'état général s'améliore, le poids augmente ; les signes physiques disparaissent. Il ne persiste que de la submatité et une respiration faible, quand, le 9 octobre, l'enfant part à Hendaye.

On la ramène en février 1924 après deux séjours à Hendaye.

Elle a 8 ans et 4 mois. Son état général est bon, mais elle tousse toujours. A la base droite on entend un murmure vésiculaire faible et quelques frottements pleuraux. A la radioscopie du thorax, le 15 février 1924, on voit, à droite,

occupant la moitié inférieure du champs pulmonaire, une obscurité homogène dans la région externe, inégale dans la région interne, et une grosse adénopathie trachéo-bronchique, avec de petites taches claires au pourtour du hile.

De mai à octobre, l'enfant séjourne à la campagne ; puis elle rentre à Paris toussant toujours, et retourne à l'école. Bientôt elle tousse davantage, se sent fatiguée. Le médecin lui fait quitter l'école.

Au début de décembre, un jour, l'enfant est prise d'une expectoration très abondante ; sa mère dit qu'elle a rempli une serviette de pus et croit à un vomissement. Depuis lors, elle continue d'expectorer en abondance des crachats purulents verdâtres. Il s'agit bien d'une vomique.

Il est permis de reconstituer l'histoire de la maladie.

Cette enfant, à 6 ans, a une broncho-pneumonie traînante. La fièvre persiste, les signes physiques font penser à une pleurésie ; mais la ponction de la plèvre reste négative et finalement on porte le diagnostic de syndrome de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite, probablement tuberculeuse, chez un enfant ayant une trachéo-bronchite tuberculeuse. La fièvre disparaît, l'état général est satisfaisant. Enfin, deux ans et demi après le début, survient une vomique, qui fait reconnaître l'existence d'une pleurésie purulente à pneumocoque, probablement interlobaire, intriquée avec une sclérose broncho-pulmonaire avec bronchectasie.

Elle rentre salle Parrot le 29 décembre. Elle a 9 ans et 2 mois. La température est normale, sauf quelques petites élévations thermiques le soir. La cuti-réaction à la tuber-

culine est toujours positive ; le Bordet-Wassermann (H^o) est positif. Mais cliniquement on ne trouve pas de syphilis.

Aux poumons, en avant et à droite, il y a, dans les deux tiers inférieurs, de la submatité, un souffle presque caverneux et des râles sous-crépitaux humides ; du même côté, en arrière, en haut, de la submatité dans l'espace interscapulo-vertébral et, à la base, sur une hauteur de quatre travers de doigt, de la submatité, une expiration soufflante, des râles sous-crépitaux variables.

Sur la radiographie on voit : à la base droite, une obscurité homogène, à limite supérieure horizontale, et, au-dessus, une zone claire à contour arrondi, ayant l'aspect d'une bulle d'air. Sur le champ pulmonaire, apparaissent quelques taches claires, en nids d'abeilles.

L'examen des crachats pratiqué le lendemain 30 décembre 1924, montre de nombreux pneumocoques, on n'y trouve en revanche aucun bacille de Koch.

Le diagnostic porté alors est le suivant : pleurésie purulente à pneumocoques, enkystée, chronique ; vomique suivie de pyo-pneumothorax enkysté ; sclérose pulmonaire avec bronchiectasies.

L'enfant sort le 1^{er} février 1925 ; elle présente, à la base droite, une légère submatité et une respiration faible ; sa température est irrégulière, son poids de 24 kgr. 400.

Nous la revoyons à plusieurs reprises. Elle a de temps en temps des vomiques. Les signes physiques et radiologiques varient suivant les périodes. Sur la radiographie du 2 février 1925, l'opacité de la moitié inférieure est assez uniforme, à limite supérieure floue. Sur celle du 9 mars, on voit, en outre, à la hauteur de la 8^e côte, une petite cupule opaque,

à niveau horizontal, surmontée d'une petite tache claire.

L'enfant rentre à l'hôpital, le 2 juin 1926, à l'âge de 10 ans et 7 mois.

Elle a une taille moyenne (129 cm.) et un poids moyen (25 kgr. 950). Le Bordet-Wassermann (H^o) est positif. La température est irrégulière, mais ne dépasse guère 37°9. Les signes cliniques et radiologiques sont toujours de même ordre. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch

Elle sort le 17 juin, avec le même poids.

En 1930, elle n'est pas encore guérie. Nous ne savons pas ce qu'elle est devenue depuis.

IV

ÉTUDE CLINIQUE. — DIAGNOSTIC

Dans la description clinique que nous nous proposons de faire dans ce chapitre, nous avons été guidés en particulier par l'étude détaillée des pleurésies purulentes prolongées faite par M. le Professeur Nobécourt dans ses leçons cliniques de ces dernières années.

On peut ranger les cas de pleurésies pneumococques chroniques dans deux catégories :

Il y a des cas où la pleurésie purulente ne guérit pas dans le laps de temps habituel et persiste pendant longtemps, passant à la chronicité.

Dans d'autres cas, la pleurésie purulente reste occulte pendant longtemps et ne se révèle que tardivement.

I

Nous ne nous étendrons pas sur la première catégorie des faits, sur les pleurésies avérées dès le début et qui passent à la chronicité. D'après les statistiques réunies par Schwartz, 5 % des pleuré-

sies pneumococciques deviennent chroniques. Elles seraient moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte (Courcoux).

Tantôt ce sont des enfants chez qui, à la suite d'une pleurotomie, persiste une fistule intarissable.

Tantôt c'est un enfant qui a eu une vomique qui n'amène pas la guérison ; le pus se reforme entretenant de petites vomiques quotidiennes ou espacées pendant des mois et des années. L'enfant se cachectise et peut finir par mourir. Comme dans ces cas il y a parfois des hémoptysies, des signes de bronchite et des signes cavitaires, on pense volontiers à une tuberculose ulcéro-caséeuse, mais les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

II

Nous voulons insister surtout sur les pleurésies de la deuxième catégorie. Elles ne sont pas encore bien connues.

Ce sont des pleurésies qui, du fait de leur localisation dans une partie profonde de la plèvre, restent occultes pendant plus ou moins longtemps, simulant d'autres affections, dont la *tuberculose* avant tout. Elles ne seront reconnues que le jour où apparaîtra soit une *vomique*, soit des *signes évidents d'épanchement*.

Pendant la phase occulte elles revêtent essentiellement deux types cliniques :

1° Dans le premier type, le malade présente *un syndrome de congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire d'une base.*

Le garçon de l'observation II et la fille de l'observation III illustrent d'une manière éclatante ce type.

Depuis longtemps, l'enfant présente un mauvais état général, il a une fièvre irrégulière avec des périodes de rémission et de reprise, rappelant la fièvre des tuberculeux ; il maigrit et se cachectise. Localement on constate des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, et, en arrière, à la partie inférieure de l'hémithorax, des signes, dont certains font penser à la pleurésie. On trouve (Nobécourt) de la matité, une abolition ou un affaiblissement du murmure vésiculaire, une respiration soufflante, un souffle à timbre pleurétique ou tubo-pleurétique, quelquefois même un souffle cavitaire, de la pectoriloquie aphone, de l'égophonie ; ces signes sont du reste variables d'un jour à l'autre ; la radioscopie montre une obscurité de la base à la limite supérieure plus ou moins nette, horizontale. On pratique des ponctions exploratrices, mais elles restent négatives. *Il s'agit d'un syndrome de congestion pleurétique, sans pleurésie, d'un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire*, que divers auteurs qualifient de spléno pneumonie, de cortico-pleurite. Etant donné l'état général mauvais, l'adénopathie trachéo bronchique, la cuti-réaction à la tuberculine positive, l'évolution traînante, on conclut à un *processus tuberculeux.*

En somme, la pleurésie marquée par ce syndrome de congestion reste méconnue et en impose pour la tuberculose. Et c'est seulement, lorsque surviendra une vomique ou lorsque les signes d'épanchement deviendront évidents, que la véritable nature de l'affection s'éclairera. Chez le malade de l'observation II, la vomique est survenue 2 ans $1/2$ après le début de la pleurésie ; chez le malade de l'observation III, 3 ans après.

Arrêtons-nous un instant sur ces syndromes de congestion pleuro-pulmonaire.

Je dis syndrome, car il ne s'agit pas d'une maladie, c'est-à-dire d'une entité morbide ayant une étiologie et des caractères anatomo-cliniques propres, mais des syndromes traduisant l'existence de lésions cortico-pleurales propres et relevant de processus divers. Ces congestions sont fréquentes chez l'enfant, nous dit M. Nobécourt. Elles ont tantôt une évolution aiguë, tantôt une évolution prolongée ; au point de vue étiologique on incrimine, le plus souvent, le pneumocoque ou le bacille de Koch. Dans les périodes initiales, il n'est pas possible de préciser en présence de quelle variété étiologique on se trouve. Lorsque l'affection se prolonge et prend un caractère subaigu ou chronique, on est tout tenté d'admettre qu'il s'agit d'un processus tuberculeux. Les observations, que nous rapportons (II et III), nous prouvent qu'il n'en est pas toujours ainsi, le syndrome de congestion pleuro-pulmonaire *persistant* pouvant être secondaire ou associé à une pleu-

résie purulente à pneumocoques enkystée dans une partie profonde de la plèvre.

Des observations semblables sont rares. Chez les adultes, Chauffard, Guy Laroche, Brodin et Hubert ont attiré l'attention sur ces faits. M. Espagneul dans sa thèse de 1922 en a rapporté quelques observations. M. Gendron a rappelé l'observation d'un homme de 25 ans chez qui une pleurésie interlobaire a simulé une pleurésie de la grande cavité.

Comment expliquer ces faits ? Chauffard pense que le liquide collecté dans la plèvre interlobaire détermine, par compression, de la congestion et de l'atélectasie du lobe inférieur ; le syndrome atélectasique de Chauffard supprime les vibrations vocales, éteint la sonorité, abolit le murmure vésiculaire dans toute la partie inférieure du poumon. « Il est possible, dit M. Nobécourt, qu'un tel processus intervienne chez l'enfant, mais ce n'est qu'une hypothèse. On peut aussi admettre la persistance d'altérations inflammatoires réalisées par le pneumocoque ».

2^o Nous avons vu le premier type clinique de pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques.

Le deuxième type de pleurésie réalise l'aspect de la tuberculose ulcéro-caséeuse ou de la broncho-pneumonie chronique avec broniectasie.

L'enfant de l'observation I en est un bon exemple.

Il s'agit d'enfants qui ont eu il y a assez longtemps une affection pulmonaire aiguë dont ils ne se

sont pas remis. Ils continuent à souffrir. Leur état général est plus ou moins altéré, ils toussent et font de la fièvre. La toux, souvent grasse, peut provoquer une expectoration muqueuse ou muco-purulente. De plus, on constate d'un côté ou des deux une submatité ou matité plus ou moins nette, des râles humides abondants, du véritable gargouillement, un souffle à caractères variables, parfois cavitaires ou tubo-caverneux.

En face de ces signes on pense moins à la pleurésie qu'à une tuberculose ulcéro-caséeuse ou surtout une broncho-pneumonie chronique avec bronchectasie. Exemple cette fille de l'observation I qui, pendant deux ans et demi, a été prise pour une tuberculeuse.

Le diagnostic de pleurésie localisée est, en effet, très difficile, car le pus peut être en petite quantité ou caché dans un diverticule de la plèvre. La matité, qui est un des meilleurs signes d'épanchement liquide, peut faire souvent défaut ou relever d'autres lésions. Les bruits adventices, le souffle, les râles humides, n'ont pas de caractères pathogénomiques. La radioscopie peut révéler une zone opaque nettement limitée, mais le plus souvent cette zone est noyée dans des opacités diffuses. Enfin, les ponctions sont très souvent négatives.

Dans bien des cas, donc, le diagnostic reste en suspens, jusqu'au moment où survient une vomique de pus à pneumocoques.

3° La vomique, peut-on dire, est l'évolution fatale de la pleurésie pneumococcique chronique. La cause en est dans l'enkystement de ces pleurésies qui réalise la *cavité close* dont Dieulafoy a montré l'importance : le pus fait pression sur les parois, ce qui facilite leur ulcération et son évacuation par les bronches.

L'apparition de la vomique est suivie généralement d'installation de signes cavitaires, de pyopneumothorax. Nos trois malades ont présenté des pyopneumothorax .

Lorsque survient la vomique, il faut reconnaître sa nature étiologique. On discutera la pleurésie, la broncho-pneumonie et la tuberculose. La différentiation se fait d'après quelques caractères.

a) La vomique pleurale a un début brusque avec un cortège de symptômes bruyants ; elle n'est pas abondante et se compose de petites vomiques fractionnées. Elle est constituée par un liquide qui est essentiellement purulent, épais et fibreux et forme dans une éprouvette une couche assez uniforme.

b) La vomique bronchique a débuté progressivement ; l'expectoration a augmenté de plus en plus, puis, un jour, elle est devenue suffisamment abondante pour être qualifiée de vomique. La vomique bronchique est donc plus considérable et plus répétée. Elle est constituée par un liquide moins purulent, formé en grande quantité de mucus bronchique et qui, par le repos dans un vase, se stratifie dans une couche inférieure purulente et une couche

supérieure muqueuse, surmontée d'une mousse très aérée.

c) La vomique peut encore être cause de confusion avec la tuberculose. En effet, les vomiques peuvent être accompagnées ou précédées d'hémoptysies et entraîner l'apparition de signes cavitaires, s'il se forme un pyopneumothorax ; mais le pyopneumothorax tuberculeux n'a pas ce caractère de localisation propre aux pleurésies pneumococciques chroniques et d'autre part l'expectoration ne contient pas de bacilles de Koch.

4° Il y a des cas enfin où, à un stade plus ou moins avancé, les signes physiques, la radioscopie et la ponction montrent nettement l'existence d'un *épanchement pleural localisé à pneumocoques*.

Même dans ce cas-là, comme il s'agit d'une affection chronique, on ne peut ne pas penser à la tuberculose.

Il est vrai que la pleurésie tuberculeuse occupe généralement la grande cavité et est très abondante, mais il peut arriver un moment où cette pleurésie se localise en un point de la plèvre. D'autre part, la présence du pneumocoque dans un liquide purulent ne permet pas d'en éliminer la nature tuberculeuse. Leur présence, dit M. Nobécourt, n'est pas exceptionnelle dans les pleurésies purulentes à bacille de Koch. Avant de conclure à l'absence de tuberculose, il faudra multiplier les

recherches du bacille de Koch dans les crachats, dans les selles , il faudra même quelquefois chercher systématiquement le bacille de Koch par inoculation du pus au cobaye.

ÉVOLUTION. — COMPLICATIONS. — PRONOSTIC

L'évolution des pleurésies chroniques à pneumocoques est extrêmement lente.

Déjà la phase occulte peut être très longue. Chez les enfants des observations I et II elle a duré deux ans et demi ; chez la fillette de l'observation III trois ans.

Lorsque survient la vomique, quelle en sera l'évolution ?

La vomique, dit M. Ribadeau-Dumas, a une évolution très incertaine, souvent fâcheuse, et on ne doit pas compter, malgré de nombreux exemples de vomiques curables, sur une terminaison heureuse, spontanée de la maladie.

La vomique peut en effet dans certains cas réaliser un processus de guérison, mais le plus souvent elle s'éternise. Elle passe par des périodes de rémission, pendant lesquelles la fièvre s'élève et l'état s'aggrave, et par des périodes de régression coïncidant avec une amélioration.

La persistance d'un foyer septique est toujours pleine de danger, car il peut devenir le point de départ de toutes sortes de complications telles, par exemple, que les péricardites purulentes, qui, dans une statistique ancienne de Whigtonen, sont intervenues comme cause de mort 12 fois sur 29 décès, ou que les foyers purulents à distance, pouvant se localiser dans les organes les plus divers (Ribadeau-Dumas).

La suppuration mène encore à la cachexie et à la dégénérescence amyloïde.

Elle entrave le développement de l'enfant et en fait un infirme et un être fragile, résistant mal aux infections venues du dehors.

L'hypotrophie staturale et la néphropathie, qu'a présenté le malade de l'observation II, s'expliquent en grande partie par le foyer septique qu'il portait dans sa plèvre depuis tant d'années.

Le poumon ne reste pas indemne. A la longue, on constate l'apparition des signes de sclérose pleuro-pulmonaire et quelquefois de sclérose broncho-pulmonaire avec broncheectasie, dont l'importance, comme nous le verrons, est grande du point de vue du traitement.

Si l'enfant est déjà pleurotomisé, la pleurésie peut se transformer et devenir streptococcique. Parfois même la surinfection est complète et l'on voit apparaître une pleurésie putride.

Le traitement ne change pas toujours à l'évolution qui mène généralement vers la mort. Celle-ci sur-

vient, soit du fait de la cachexie, soit d'une aggravation de l'infection, soit d'une infection surajoutée. Sur nos trois malades, deux sont morts.

La guérison, malgré tout, est possible, mais en tout cas il faudra s'attendre à une longue durée.

Ce qui précède nous montre suffisamment que le *pronostic* doit toujours être réservé. Cependant, il varie suivant les cas. Il est très grave dans les pleurésies profondes où l'intervention est difficile et souvent impossible. Il est meilleur lorsqu'il s'agit d'épanchement accessible à l'intervention. Ceci nous ramène au chapitre du traitement.

VI

TRAITEMENT

Dans ce chapitre, nous ne pouvons donner que les lignes générales du traitement des pleurésies pneumococciques chroniques, cette question, si vaste, méritant à elle seule une thèse.

Le traitement des pleurésies est particulièrement délicat et il ne saurait être univoque.

Nous envisagerons successivement le traitement médical et le traitement chirurgical.

TRAITEMENT MÉDICAL.

Disons tout de suite qu'on ne peut pas avoir la prétention de guérir le malade médicalement. La *sérothérapie antipneumococcique* intramusculaire et les *vaccins antipneumococciques* qui, dans les pleurésies aiguës, donnent parfois des résultats appréciables, échouent complètement dans les pleurésies chroniques.

Les *thoracentèses* suivies ou non d'injections modificatrices ne sont pas toujours possibles, car,

comme nous l'avons vu, on ignore souvent le siège du foyer. Et même lorsque le pus est accessible, on ne doit pas s'attarder aux thoracentèses qui ne peuvent pas s'opposer à la reproduction du pus, et il faut envisager l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Concluons donc avec M. Nobécourt que, lorsque la pleurésie purulente est ancienne, les traitements médicaux échouent la plupart du temps, le traitement chirurgical s'impose en principe.

Il n'en faut pas conclure à l'inutilité des soins médicaux.

Dans les cas où une intervention est décidée, la tâche du médecin est d'amener le malade à subir l'intervention dans les meilleures conditions de résistance organique et il ne faut pas envoyer au chirurgien des malades cachectiques, affaiblis par une fièvre prolongée. Le médecin a pour cela à sa disposition toute la thérapeutique de reconstitution, y compris les transfusions.

Il y a encore des cas, malheureusement nombreux, où on est réduit au seul traitement médical du fait de l'impossibilité d'une intervention chirurgicale. En pareille circonstance on doit tirer du traitement médical le maximum de profit pour l'enfant. Il faudra faire vivre l'enfant au bon air, à la campagne, au bord de la mer, ou à la montagne. Pendant les périodes d'apyrexie, on le soumet à l'héliothérapie ou à l'actinothérapie par les rayons ultra-violets. On lui donnera un régime alimentaire approprié.

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Ce traitement, avons-nous dit, s'impose en présence d'une pleurésie purulente à longue durée. Mais en principe, deux éventualités se présentent (Nobécourt) :

Il y a des cas où, par la percussion et l'auscultation, par la radioscopie, par la ponction, on peut préciser le siège de la collection purulente et reconnaître qu'elle est abordable sans trop de délabrement pulmonaire.

Dans d'autres cas la ponction reste blanche, la radiographie indécise ; on ne peut découvrir la collection ou bien celle-ci siège profondément. L'intervention est alors aléatoire et on hésite à la conseiller.

Envisageons les deux éventualités :

1^o Dans le premier cas le chirurgien a le choix de deux opérations : la pleurotomie avec ou sans résection costale et la thoracoplastie.

La pleurotomie. — Généralement c'est à elle que s'adresse d'abord le chirurgien, et c'est l'échec de cette première intervention qui détermine la décision de la thoracoplastie.

A l'heure actuelle, on tend de plus en plus à abandonner, la réservant uniquement aux nourrissons, la pleurotomie dite « minima », simple incision de

la plèvre juste suffisante pour permettre l'introduction d'un tube-siphon, d'un drain, ou même d'une simple touffe de crins.

En règle générale, la pleurotomie avec résection costale doit être le procédé de choix. Ceci est surtout vrai pour la pleurésie chronique.

Le chirurgien, écrivent MM. Léon Tixier et de Sèze, doit pouvoir introduire la main par la brèche opératoire ou, tout au moins, une longue pince recourbée enserrant une compresse à son extrémité, afin d'extirper les paquets de fausses membranes adhérentes à la plèvre, d'évacuer les bouchons fibreux, de détruire les cloisonnements ; la résection d'une côte paraît indispensable à cette véritable révision manuelle ou instrumentale de la cavité pleurale.

Ces mêmes auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer l'ouverture au point déclive. MM. Ribadeau-Dumas et Rocher sont du même avis. Une des raisons de la chronicité des pleurésies purulentes, écrivent ces auteurs, semble être le mauvais drainage par la situation anormale, très haute, de l'incision.

Enfin, l'organisation du drainage est un élément capital du traitement. Nickson qualifie de véritable « abomination chirurgicale » le drainage à thorax ouvert, avec les gros drains qui laissent largement béante à l'extérieur la cavité pleurale, ce qui éternise la suppuration.

Le bon drainage, disent Léon Tixier et de Sèze,

doit assurer le vidange parfait de la collection d'abord et éviter la libre communication entre la cavité pleurale et l'air extérieur ensuite. A cette double indication répondent exactement les méthodes modernes de *drainage à thorax fermé*, parmi lesquelles les plus recommandables sont la *pleurotomie valvulaire de Grégoire* et le *siphonage* suivant la technique excellente de Delbet.

Que faut il penser de la pleurotomie ?

Bien faite, elle donne souvent d'excellents résultats, mais elle est manifestement insuffisante à assurer la fermeture d'une fistule pleuro-pulmonaire et l'accolement d'une cavité rigide. C'est ce qui nous explique les échecs si fréquents des pleurotomies dans les empyèmes chroniques que caractérisent justement, d'une part, l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire et l'absence, d'autre part, d'expansion d'un poumon sclérosé et fixé par les néomembranes scléreuses (pachypleurite fibreuse).

Thoracoplasties. — Le drainage seul étant insuffisant, il devenait logique de déterminer, et la fermeture de la fistule et l'affaissement de la poche rigide par la destruction partielle de la cage thoracique qui, dès lors, va à la rencontre du poumon sous-jacent et, du même coup, bouche la fistule et affaisse la cavité pleurale. C'est ce que réalise la thoracoplastie pratiquée pour la première fois par Estlander, et dont il existe actuellement différentes techniques : celle de Quénu, Delagenière, Boiffin, Schede.

Les indications de thoracoplasties sont en somme, comme nous le venons de voir, tirées de l'insuccès des premières méthodes, ponction ou drainage chirurgical, qui démontrent l'existence des données anatomiques, cause de la suppuration, et la nécessité des méthodes radicales à leur opposer. Mais il est bien évident que, lorsque l'on en arrive à des thoracoplasties étendues sur des malades infectés chroniquement, avec souvent des lésions pulmonaires sous-jacentes, l'acte opératoire devient d'une extrême gravité et l'on doit soigneusement peser le pour et le contre avant de prendre une décision. Aussi bien, il restera toujours des cas qui malheureusement sont au-dessus de nos ressources thérapeutiques ; l'état général du malade trop précaire, une extension des lésions pulmonaires, des complications infectieuses à distance, peuvent être la cause que ces méthodes ne peuvent être appliquées ou que leur application ne peut être suivie de succès.

Chez le malade de l'observation I, la thoracoplastie après deux pleurotomies infructueuses semblait être la seule chance de salut. Elle est morte 5 jours après l'intervention au milieu d'un état septicémique qui fut en grande partie la cause du décès.

2^o Nous avons envisagé le traitement chirurgical, supposant que le foyer purulent localisé se trouve dans une partie superficielle, facilement accessible.

Mais nous savons que ce n'est pas le cas le plus fréquent dans les pleurésies chroniques. Très souvent on ne peut pas intervenir chirurgicalement à titre curatif, car on ignore le siège du pus ou bien le foyer est profond ; en effet on ne sait pas dans quelle direction guider la main du chirurgien et, en tout cas, aller à la recherche des foyers pleuraux, constitue une opération très grave. Sur nos trois malades, deux se trouvaient dans pareille situation.

Dans ces cas le chirurgien peut parfois intervenir à titre palliatif.

On peut notamment pratiquer un *volet costal* en réséquant les côtes pour mobiliser la paroi thoracique et permettre l'aplatissement du poumon.

Dans les cas de pleurésies interlobaires avec vomique, on peut aussi tenter le *pneumothorax artificiel*.

Pellé (de Rennes) a présenté en 1923 à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de pneumothorax thérapeutique pratiqué chez un garçon de 15 ans au cours d'une pleurésie interlobaire qui simulait pendant cinq mois la phtisie. La guérison survint trois mois après le début de la première insufflation.

Génévrier et A. Robin ont traité avec succès par la même méthode un enfant de 5 ans présentant des signes de suppuration qui les ont fait hésiter entre une pleurésie enkystée interlobaire et un abcès du poumon.

Notons à ce propos que d'après Comby les grands abcès du poumon avec signes sthétoscopiques, radioscopiques et des vomiques n'existent pour ainsi dire pas : quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent il s'agit d'un abcès pleural dû à une pleurésie interlobaire. Si les ponctions échouent, s'il se produit une vomique et que celle-ci n'amène pas la guérison, le pneumothorax devient un moyen de cure précieux. « Nous devons, écrit M. Comby, saluer avec joie l'avènement du pneumothorax thérapeutique. »

Enfin, il n'est pas inutile de pratiquer pendant les périodes d'accalmie la *gymnastique respiratoire* combinée avec *l'entraînement respiratoire spirosopique*, suivant la méthode de M. Pescher. Elle constitue certainement un excellent moyen de sauvegarder l'élasticité du poumon et de hâter son retour à la paroi.

Si une intervention chirurgicale est pratiquée, les exercices respiratoires devront être commencés seulement quelques jours après l'intervention et être réglés très progressivement.

CONCLUSIONS

I. — Les pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques ont largement contribué à modifier la notion classique de la fragilité et de la courte vitalité du pneumocoque. Cette notion issue d'une technique insuffisante doit à l'heure actuelle être abandonnée. La bactériologie moderne et les faits cliniques nous obligent à considérer le pneumocoque comme doué d'une vitalité variable et qui peut être extrêmement longue.

II. — Les pleurésies chroniques sont presque toujours des pleurésies enkystées. L'enkystement très souvent s'effectue dans un diverticule de la plèvre, ce qui fait que beaucoup de pleurésies chroniques n'ont guère, tout au moins pendant très longtemps, d'individualité clinique ni radiologique.

III. — L'allure clinique des pleurésies pneumocociques chroniques chez l'enfant est variable :

A côté des formes banales qui prolongent d'une

façon chronique une pleurésie pneumococcique avérée dès le début, il existe un groupe très important de pleurésies qui restent pendant longtemps méconnues, évoluant d'une façon occulte et se traduisant, soit par un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire, soit par des signes d'une broncho-pneumonie chronique avec bronchiectasie ou d'une tuberculose ulcéro caséeuse. Elles ne seront reconnues que le jour où une vomique surviendra ou lorsque les signes d'épanchement deviendront nets. Ces pleurésies qui ne sont pas encore bien connues, sont peut-être plus communes qu'on ne le croit.

IV. — L'évolution des pleurésies, faite de périodes d'amélioration et d'aggravation, est extrêmement longue. L'éruption d'une vomique est une éventualité presque fatale. La vomique réalise rarement un processus de guérison, le plus souvent elle s'éternise. L'évolution, malgré le traitement, mène vers la mort qui survient, soit du fait de la cachexie, soit d'une complication, soit d'une infection surajoutée et parfois à la suite d'une intervention chirurgicale.

V. — Le grand diagnostic qui se pose à propos de toutes les pleurésies pneumococciques chroniques est celui de la tuberculose. C'est un diagnostic très difficile qui reste souvent pendant longtemps hésitant. Il est d'autant plus difficile que la tuberculose peut se greffer sur le poumon ou la plèvre d'un enfant porteur d'une pleurésie pneumo-

coccique chronique et que la présence du pneumocoque dans les crachats ou le pus pleural, ne permet pas d'en éliminer la nature tuberculeuse. Avant de trancher la question il faudra multiplier les radiographies, les recherches du bacille de Koch dans les crachats, dans le pus pleural, dans les selles; il faudra même parfois inoculer le pus ou les crachats au cobaye. Une réaction à la tuberculine négative chez un enfant d'un certain âge apporte un élément utile en faveur de l'absence de la tuberculose.

VI. — Le traitement des pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques est particulièrement délicat.

Il y a lieu de distinguer deux cas :

a) Lorsque le foyer purulent est superficiel et abordable, ce qui n'est pas le cas plus fréquent, une intervention chirurgicale s'impose. Mais la pleurotomie avec ou sans résection costale, à laquelle on a recours d'abord, n'apporte pas toujours la guérison. L'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire et d'une poche purulente rigide, explique ces échecs et nécessite une intervention plus radicale, en l'espèce, la thoracoplastie. Cependant, l'état général du malade, l'existence fréquente des lésions pulmonaires, s'opposent souvent à cette intervention ou expliquent les insuccès de celle-ci.

b) Plus souvent le pus reste caché dans un point profond de la plèvre. Une intervention chirurgicale

curative est alors impossible ou dangereuse et on est réduit au seul traitement médical. Cependant, dans certains cas on peut tenter, à titre palliatif, la thoracoplastie ou un pneumothorax artificiel.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bezançon (F.)*. — Précis de Microbiologie clinique, 1920, p. 204-224.
- Calderon*. — Pneumococcies chirurgicales de l'enfant. Th. de Paris, 1919-1920.
- Ducrochet*. — Les formes chroniques de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant. Th. de Paris, 1923.
- Duhem*. — Quatrième Congrès des pédiâtres de langue française (Comptes rendus et discussions, p. 31 et s.).
- Gardère (C.)*. — Les pneumococcies prolongées chez les nourrissons (Journal de Médecine de Lyon, 20 février 1923).
- La pneumonie infantile à évolution prolongée (Journal de Médecine de Lyon, 5 décembre 1923).
- Grosser*. — Zur Frage der Konservativen Therapie der Pneumokokkempyeme in frühen Kinderalter (Monatschr. f. Kinderh. 222-232, 1929).
- Lereboullet*. — Les pneumococcies prolongées de l'enfance (Paris Médical, 8 sept. 1923).
- Momirovitch (D.)*. — Du diagnostic des vomiques chez l'enfant. Th. de Paris, 1925.
- Muro (E. de)*. — Contributo allo studio della pleuriti interlobare (Clin. ped., Modène, 1924, p. 295-304).
- Nobécourt*. — Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil respiratoire 1930. .

Nobécourt, l'araf et Bonnet (H.). — Etude des pneumocoques d'une crèche d'hôpital (Presse Médicale, 19 mai 1920).

Nobécourt et l'araf. — Etude clinique sur les pneumococcies des nourrissons (Presse Médicale, 28 août 1920).

Nobécourt. — Les pleurésies purulentes pneumococciques prolongées de l'enfance (Pédiatrie pratique, 5 mai 1924).

— Pleurésies purulentes fétides à pneumocoques, pleurésies purulentes à pneumocoques prolongées et à reprises (Paris Médical, 28 juin 1930).

— Pleurésies purulentes chroniques à pneumocoques. Grande hypotrophie staturale, néphropathie chronique (Concours Médical, juin 1930).

— Les pneumococcies chez les enfants (Concours Médic., 4 et 12 janv. 1930).

Ribadeau-Dumas et Rocher. — Rapport sur le traitement des pleurésies purulentes de l'enfance (IV^e Congrès des pédiâtres de langue française).

Sergent. — Pleurésies enkystées, pleurésies cloisonnées, pneumo-séreuses (Evolution médico-chirurgicale, Paris, p. 259-266).

Tixier (L.) et Sèze (de). — Comment diriger le traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes de la grande cavité (Monde Médical, 1^{er} janvier 1929).

— Remarques sur le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques (Arch. de Méd. des Enfants, janv. 1929).

Woringer. — Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques par l'optochine (Arch. de Méd. des Enfants, déc. 1923).

